

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor : Professor Dr.med. G. S c h a l t e n b r a n d

Die Bestimmung der aktiven Blutmenge bei neurologischen
Erkrankungen.
LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Elisabeth S c h m i d t

aus Ingeleben / Erschw.

Würzburg 1957

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor : Professor Dr.med. G. S c h a l t e n b r a n d

Die Bestimmung der aktiven Blutmenge bei neurologischen
Erkrankungen.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Elisabeth S c h m i d t

aus Ingeleben / Erschw.

Würzburg 1957

Referent: Professor Dr.med. G. S c h a l t e n b r a n d

Tag der Promotion: 17.12.57

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Die Bestimmung der aktiven Blutmenge bei
neurologischen Erkrankungen.

Die aktive Blutmenge ist nach der Definition von W o l l h e i m der Teil der Gesamtblutmenge, der sich in rascher Zirkulation befindet - im Gegensatz zu dem Teil, der in den Depots - wozu die Haut, die Leber und Lunge und das Splanchnicusgebiet gehören - lagert. Nach den in der Literatur vorliegenden Arbeiten wurde die aktive Blutmenge bisher vorwiegend bei Herz- und Kreislaufkrankungen (W o l l h e i m und Mitarbeiter), bei Infektionskrankheiten (S c h n e i d e r) und Kreislaufpsychosen (D e c k w i t z) bestimmt. Weiter liegt eine Arbeit über diese Veränderungen der aktiven Blutmenge vor- und nach Prostataktomien vor (S c h n e i d e r). Diese Autoren bestimmen die aktive Blutmenge mit dem Farbstoff T 1824 (Evans blue) nach einer von Z i s s l e r ausgearbeiteten Modifikation des von G i b s o n und E v a n s angegebenen Verfahrens. Dabei ergab sich als Normalwert eine aktive Blutmenge von 5 000 ccm, umgerechnet auf das Körpergewicht ein Durchschnittswert von 77,9 ml/kg. E v a n s und G i b s o n geben als Durchschnittswert 77,7 ml/kg an. Frühere - mit Trypanrot durchgeführte Untersuchungen (S e y d e r - h e l m , L a m p e , W o l l h e i m) ergaben etwas höher liegende Werte. Die Durchschnittswerte bei Frauen liegen - wie von allen Autoren übereinstimmend festgestellt wurde - etwas niedriger als die der Männer. Wir führten die Blutmengenbestimmung nach dem Verfahren von E v a n s und G i b s o n mit Evans blue durch und zwar im Serum, da es sehr schwierig ist, ein Plasma zu gewinnen, dessen chemische und physikalische Eigenschaften durch den Zusatz von Anticoagulantien nicht gestört werden. Dies ist insofern von Interesse, als das Evans blue

an das Plasmaserumweiß - vorzugsweise an das Albumin gebunden werden soll.

Dieser Farbstoff hat den Vorzug, daß sein Absorptionsmaximum im roten Teil des Spektrums, außerhalb des Haemoglobinbandes, bei 620 mm liegt, sodaß eine geringfügige Hämolyse, die bei der Messung mit Kongorot die Absorption erhöhen kann, die Bestimmung nicht stört. Zur Berechnung des Plasmavolumens verwendeten wir das Plasmastandardverfahren, das von Seydewitz und Lampe bereits für Kongorot angegeben wurde, da, wie wir uns überzeugen konnten, Evans blue - ähnlich wie Heilmeyer beim Kongorot nachweisen konnte - seine Extinktion im Plasma verändert.

Über die Bestimmung der aktiven Blutmenge bei neurologischen Erkrankungen liegen unseres Wissens nach in der Literatur keine Arbeiten vor. Experimentelle Untersuchungen an Tieren und neuerdings auch an Menschen haben gezeigt, daß ausgesprochene Umstellungen des Kreislaufes: Änderungen des Blutdruckes, der Blutverteilung, der Herzfrequenz und der Atmung nicht nur vom Hypothalamus, sondern auch von bestimmten corticalen Arealen aus zu erreichen sind, wie Christia in einer - vorwiegend auf amerikanischen Forschungsergebnissen basierenden - Arbeit berichtete. Es erscheint daher von Interesse festzustellen, ob sich bei bestimmten zentral-nervösen Erkrankungen übereinstimmende Ergebnisse bei der Untersuchung einer Kreislaufgröße - in diesem Falle der aktiven Blutmenge - aufzeigen lassen.

Wir haben insgesamt an 23 Patienten die Bestimmung der aktiven Blutmenge durchgeführt, davon waren 12 an Polysklerose erkrankt, 6 litten an Epilepsien verschiedener Genese, die restlichen 5 zeigten

unterschiedliche Krankheitsbilder.

Bei der Multiplen Sklerose handelt es sich bekanntlich um eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven, die umschriebene Narben hinterläßt. Diese Herde von wechselnder Größe können in allen Abschnitten des Gehirns auftreten, finden sich aber mit Vorliebe in der Umgebung der Ventrikel und im Hirnstamm. Die Ätiologie ist noch immer umstritten: C u r t i u s hält die Erkrankung wegen der häufiger nachgewiesenen familiären Belastung für ein endogenes Leiden; P u t n a m glaubt, daß die Herde der Multiplen Sklerose die Folge von Venenthrombosen sind, die auf einer erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes beruhen. Diese Theorie wird von H a l l e r v o r d e n angegriffen, da seiner Meinung nach Venenthrombosen in jeder Entzündung vorkommen und nicht spezifisch für die Multiple Sklerose sind - S c h a l t e n b r a n d hält eine Virustheorie für wahrscheinlich und führt zur Begründung die chronisch-entzündlichen Liquorbefunde an, sowie das gelegentliche epidemische Auftreten in Klöstern und Zuchthäusern. - P e t t e vertritt den Standpunkt, daß die Multiple Sklerose durch eine unspezifische allgemeine Reaktion auf alle möglichen banalen Infektezustände kommen kann, und daß sie in ihrer Ätiologie mit dem Rheumatismus des Bewegungsapparates zu vergleichen ist.

Eine Vermehrung des Eisengehaltes der Milz, die von S c h a l t e n b r a n d festgestellt wurde, läßt an die Möglichkeit denken, daß bei der Multiplen Sklerose eine Resistenzverminderung der Erythrozyten sowie eine Schwäche des Plasmas hinsichtlich der Bindungsfähigkeit von Metallen vorliegt, wie sie für die hepato-cerebrale Degeneration pathognomisch ist.

Um die Beschreibung der Symptomatik der Multiplen Sklerose hat sich C h a r c o t besonders verdient gemacht.

Vorgeschichte und Befund jedes einzelnen Kranken werden nachfolgend kurz wiedergegeben.

Fall 1.

Me.

Friedrich, 51 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 3.6.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 14.6.1957.

Familienvorgeschichte: Mutter und 2 Geschwister hätten an M.S. gelitten, außerdem einer seiner Brüder. - Eigene Vorgeschichte: Beginn der jetzigen Erkrankung 1936. Er sei mehrfach stationär mit Quecksilberschmierkuren behandelt worden, letzte stationäre Behandlung 1952. Patient klagt jetzt über krampfartige Schmerzen in den Beinen und über eine Schwäche im linken Arm. Er könne nicht Gehen und Stehen. Doppelsehen und Blasenstörungen habe er jetzt nicht. - Befund: frische Gesichtsfarbe, guter Ernährungszustand. Innere Organe regelrecht. RR 130/80 mm Hg. Kein Anhalt für Fokalinfektion. - Neurologischer Befund: Hirnnerven o.B. Spastische Parese der Arme und Beine mit Tonuserhöhung, Reflexsteigerung und positiven Babinski'schen Zeichen beiderseits. BDR in allen Etagen negativ. Hypalgesie und Hypaesthesia in den Armen und Beinen, links mehr als rechts. Laborbefunde: Liquor: Eiweißwerte, Zellzahl und Mastixkurve normal. Hb. 105 %, Ery. 4,82 Mill., F.I. 1,09; Differenzialblutbild, Urinbefund und Blutsenkung normal. - Hämatokritwert 50 %, Gewicht 64,5 kg. Plasmamenge: 2212,7 ml - 32,7 ml/kg. Blutmenge 4425,5 ml - 68,6 ml/kg. - Therapie: Vit. B 12.

Fall 2.

F8.

Alois, 45 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 15.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 6.6.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Früher nicht ernsthaft krank gewesen. 1928 komplizierter Armbruch links; von 1939-1942 Soldat gewesen. 1942 beim Einmarsch in Rußland wurden die Beine immer schwächer. Er wurde in verschiedenen Lazaretten behandelt, und es wurde die Diagnose: multiple Sklerose gestellt. Seitdem kam es zu einer ständigen Progredienz des Leidens: jetzt habe er ein Schweregefühl und eine Unsicherheit in den Beinen, pelziges Gefühl in den Händen und Füßen sowie in der rechten Gesichtshälfte, manchmal auch Doppelsehen und Inkontinenz der Blase.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Innere Organe regelrecht. Ht 150/100 mm Hg. Kyphose der Brustwirbelsäule. - Neurologischer Befund: Nystagmus horizontalis in beiden Endstellungen, zentrale Facialisparesie links, Herabsetzung des linken Gehörs. Augenhintergrund: Zentrales Skotom bds. Hypaesthesie und -algesie im V2 - Bereich rechts. übrige Hirnnerven o.B. Spastische Paresie beider Beine mit Reflexsteigerung, Tonuserhöhung, positivem Babinski'schen Zeichen beiderseits. BDR in allen drei Stagen negativ. Zeigeversuche unsicher mit Intentionstremor. Dysdiadochokinese beiderseits. Hypaesthesia und -algesie ab Th 8.

Labortefunde: Blutbild, Blutsenkung und Urinbefund o.B. Ht 78 %, Ery. 4,0 Mill., F.I. 1,08, Liquor: Zellzahl 16/3. Gesamteiweiß nach Dr. Ph. Methode: 33,5; U.V.-Methode: 36,5 mg. Geringer Ausfall der Mastixkurve.

Hämatokritwert 50 %, Gewicht 61,8 kg. Plasmanmenge: 1432,5 ml = 23,1 ml/kg. Blutmenge 2865 ml = 46,3 ml/kg.

Therapie: Quecksilberschmierkur 5. Woche.

Fall 3.

Ha.

August, 36 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 23.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 18.6.1957.

Familienvorgeschichte: Vater an Lungentbc gestorben. Mutter sei mehrfach in Heil- und Pflegeanstalten gewesen. Diagnose nicht bekannt. 2 Geschwister sind gesund.

Eigene Vorgeschichte: Er sei das 1. Kind der Mutter, normale Geburt und Kindheitsentwicklung. Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. - 1930 Blinddarmoperation. 1939 Lungen- und Rippenfellentzündung, angeblich unspezifisch. - Von 1940-1945 Soldat gewesen. Danach etwa ein Jahr in amerikanischer Gefangenschaft. 1941 habe er einen Kopfstreifschuß erhalten, sei nicht bewußtlos gewesen. Nach 6-wöchiger Lazarettbehandlung wieder k.v.- 1942 Schienbeinschuß links, im gleichen Jahr an Ruhr erkrankt. Während der Gefangenschaft in Frankreich, die sehr hart gewesen sei, habe er viel rheumatische Beschwerden gehabt und erstmalig einen epileptischen Anfall. Dieser Anfall habe sich erst 1954 wiederholt. - Nach dem Krieg habe er als Schuhmacher gearbeitet. Seit dieser Zeit habe er zunehmend schlechter gehen können und sei sehr unsicher auf den Beinen gewesen. 1951 sei er in der Nervenklinik Anstach untersucht worden, wo die Diagnose: multiple Sklerose gestellt wurde, 1952 habe er erstmalig Doppelsehen gehabt, sei deswegen in Erlangen stationär behandelt worden. - Epileptische Anfälle habe er seit 1954 etwa alle 8 Wochen. Angeblich keine Absenzen. Seit 1954 Störungen beim Wasserlassen und Nachlassen der Potenz und zunehmende Schwäche der Beine.

Befund: blasse Gesichtsfarbe, reduzierter Allgemeinzustand. 10-pfennigstückgroße Narbe im Bereich der rechten Temporalgegend. Kein Knochendefekt. Innere Organe regelrecht. RR 135/90 mm Hg. Tonsillen und Gebiß saniert. Rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule. Linker Unterschenkel nach Schußtrauma etwas verkürzt. - Neurologischer Befund: Nystagmus horizontalis in beiden Endstellungen. Augenhintergrund: temporale Abblassung der Papillen bds. Übrige Hirnnerven intakt. Sprache unauffällig. Spastisch-ataktischer Gang mit Fallneigung nach links, besonders beim Blindgang. Zeigerversuche gering ataktisch. Reflexsteigerung an Armen und Beinen mit positiven spastischen Zeichen. BDR in allen 3 Etagen negativ.

Laborbefunde: Blutsenkung, Blutbild im Bereich der Norm. Hbg. 99 %, Ery. 5,0 Mill., F.I. 0,99. Im Urin: vereinzelte Leukozyten und Ery. Liquor: Zellzahl 161/3, Gesamteiweißwerte: im Bereich der Norm.

Mastixkurve: tiefe Linkszacke.

Hämatokritwert 52 %, Gewicht 61,0 kg.

Therapie: Quecksilberschmierkur 3. Woche.

Fall 4

Pa.

Josef, 43 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 7.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 14.6.1957.

Familienvorgeschichte: Vater an Lungenkrebs gestorben, sonst keine ernstesten Erkrankungen bekannt.

Eigene Vorgeschichte: angeblich nie ernstlich krank gewesen. Von 1936-1938 und von 1940-1944 Soldat gewesen. 1943 habe er nach Unterschenkelschußbruch zweimal Wundrose gehabt. - Nach der Entlassung aus dem Wehrdienst sei er beim Gehen sehr unsicher gewesen, habe auch Gefühlsstörungen in Armen und Beinen gehabt. Nach einer Liquoruntersuchung sei die Diagnose: multiple Sklerose gestellt worden. Seit dieser Zeit sei das Leiden trotz mehrfacher stationärer Behandlung langsam fortgeschritten; die Sprache habe sich verschlechtert und die Schwäche, wie auch das taube Gefühl in der rechten Körperseite hätte zugenommen. Sehstörungen habe er nicht - auch keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Befund: guter Allgemeinzustand, kein Anhalt für Fokalinfectionen. Innere Organe regelrecht. RR 130/90 mm Hg. Zustand nach Schußbruch im oberen Drittel des rechten Unterschenkels. Bein dadurch 3 cm verkürzt. - Neurologischer Befund: geringe zentrale Facialisparese rechts, Hyperalgesie im Trigeminus-2-Bereich rechts. Hörvermögen beiderseits leicht herabgesetzt. Sprache skandierend. Spastische Parese beider Beine mit Reflexsteigerung, Tonuserhöhung und positiven Babinski'schen Zeichen beiderseits. Der Gang ist wegen der Beinverkürzung nicht sicher zu beurteilen. Zeigerversuche unsicher, Dysdiadochokinese beiderseits. BDR in allen 3 Etagen negativ. Hypoalgesie und -ästhesie der rechten Körperseite.

Laborbefunde: Blutbild und Blutsenkung im Bereich der Norm. Hbg. 98%, Ery.: 4,86 Mill., F.I. 1,02. Liquor 8/3 Zellen. Eiweißwerte im Bereich der Norm. Tiefer Ausfall der Mastixkurve. Im Urin: Eiweißspuren. Leukozyten + .

Hämatokritwert 47 %, Gewicht 68 kg. Plasmamenge 2029,0 ml = 29,8 ml/kg. Aktive Blutmenge 3828,3 ml = 56,3 ml/kg.

Therapie: Vitamin B 12, Eversdiät, Bluttransfusionen.

Fall 5

Ki.

Lisa, 40 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 4.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung am 15.6.1957.

Familienvorgeschichte: eine Schwester habe an multipler Sklerose gelitten, sei mit 27 Jahren verstorben. Zwei Schwestern des Vaters seien zuckerkrank.

Eigene Vorgeschichte: Geburt und Kindheitsentwicklung seien normal verlaufen. Als Kind habe sie keine ernsten Erkrankungen gehabt. Menarche mit 15 Jahren. Menses regelmäßig, 4 normale Schwangerschaften. - 1942 während der 3.Schwangerschaft habe sie erstmalig ein taubes Gefühl in den Händen bemerkt, während der 4. Schwangerschaft habe sie ein taubes Gefühl in beiden Beinen bemerkt und ein vorübergehendes Verschwommen-Sehen. Sie sei deswegen 14 Tage in einer Neurologischen Klinik beobachtet und untersucht worden. Seit 1950 bemerkte sie eine zunehmende Schwäche beider Beine und zeitweilig eine Inkontinenz der Blase. 1953 sei eine Quecksilberschmierkur durchgeführt worden, die keine Besserung brachte. 1954 habe sie eine Nierenentzündung gehabt. Seit 1956 könne sie nicht mehr allein Stehen und Gehen und habe auch keine Kraft mehr in den Händen. Befund: blasse Patientin in hochgradig reduziertem Allgemeinzustand. Kein Anhalt für Foci. Systolisches Geräusch über der Mitralis. RR 130/80 mm Hg. Neurologisch: Hirnnerven o.B. Spastische Parese der Arme und Beine mit Tonuserhöhung, Reflexsteigerung und spastischen Reflexen. BDR fehlen. Intentionszittern und Dysdiadochokinese. Hypaesthesia und -algesie der distalen Extremitäten. Skandierende Sprache. Inkontinenz der Blase.

Laborbefunde: Blutsenkung anfangs erhöht auf 30/60 wegen cystitischer Urinbefunde, später im Bereich der Norm. Differenziertes Blutbild o.B. Hbg. 67 %, Ery. 3,5 Mill., F.I. 0,93, Gewicht 52 kg. Hämatokritwert 35 %, Plasmamenge 2193,5 ml - 42,1 ml/kg. Aktive Blutmenge 3374,6 ml - 64,8 ml/kg.

Therapie: Ce-Ferro, Vitamin B.

Fall 6

En.

Betty, 43 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 19.6.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 27.6.1957.

Familienvorgeschichte ergibt nichts Besonderes.

Eigene Vorgeschichte: als Kind Masern, Mumps und Lungenentzündung gehabt. Menarche mit 12 Jahren; Menses o.B. Drei normale Schwangerschaften. - Beginn der jetzigen Erkrankung 1950 mit allmählich zunehmender Schwäche in den Beinen und gelegentlichen Paraesthesien links ausgeprägter als rechts. 1953 traten erstmalig Sehstörungen auf. Nach stationärer Behandlung 1954 und 1955 traten gute Remissionen ein, sodaß sie wieder am Stecken gehen konnte. Seit Ende Mai 1957 wieder Verschlechterung, mußte zu Bett bleiben, konnte Stuhl und Urin nicht halten, hatte ein taubes Gefühl in beiden Beinen.

Befund: guter Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Innere Organe regelrecht. RR 130/80 mm Hg. - Neurologisch: Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts. Temporale Abblassung der linken Papille. Hirnnerven sonst ungestört. Spastische Paraparese der Beine, Stehen und Gehen nicht möglich. Grobschlägiger Intentionstremor, links mehr als rechts. Anaesthesie und -algesie am linken Unterschenkel. Inkontinenz des Mastdarmes und der Blase.

Laborbefunde: Blutsenkung und differenziertes Blutbild o.F. Hbg. 85 %, Ery. 4,14 Mill., F.I. 1,03. Liquor 9/3 Zellen, Eiweißwerte normal, geringer Ausfall der Mastixkurve.

Hämatokritwert 41 %, Gewicht 72,5 kg. Plasmamenge 2050,7 ml - 28,2 ml/kg. Blutmenge: 3475,8 ml - 47,9 ml/kg.

Therapie: ACTH + Cortison seit dem 24.6.1957.

Fall 7

Pfe.

Adam, 49 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 27.6.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 5.7.1957.

Familienvorgeschichte: Mutter starb an Leberkrebs, Vater an Arterienverkalkung.

Eigene Vorgeschichte: als Kind Blinddarmoperation durchgemacht, sonst nie ernstlich krank gewesen. - Vor 5 Jahren bemerkte er erstmalig ein taubes Gefühl in beiden Händen, vor 2 Jahren traten Gefühlsstörungen in beiden Beinen bis zur Leistenhöhe auf verbunden mit zunehmender Schwäche beider Beine. In der letzten Zeit Störungen beim Wasserlassen. Häufig Schwindelgefühl mit Fallneigung nach vorn.

Befund: reduzierter Allgemeinzustand. Patient ist bettlägerig.

Innere Organe regelrecht. RR 120/80 mm Hg. Kein Anhalt für Fokalfektionen. - Neurologisch: Hirnnerven o.B. Spastische Paraparese der Beine mit Reflexsteigerung, positivem Babinski'schen Zeichen und Fußklonus. Armreflexe links mehr als rechts gesteigert. Trömmen beiderseits positiv. Zeigerversuche an den oberen Extremitäten regelrecht, an den unteren wegen der hochgradigen Parese nicht durchführbar. BDR negativ. Inkontinenz der Blase.

Laborbefunde: Blutsenkung, differenziertes Blutbild und Urinanalyse o.B. Wassermann'sche Reaktionen negativ. Liquor: Zell- und Eiweißwerte normal. Mastixkurve o.B.

Hämatokritwert 49 %, Gewicht 51,7 kg. Plasmamenge 1641 ml - 31,7 ml/kg.

Aktive Blutmenge 3217,5 ml - 62,0 ml/kg.

Fall 8

Ba.

Paula, 38 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 22.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 11.6.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: 3. Kind der Mutter. Normale Geburt und Kindheitsentwicklung. Menarche mit 13 Jahren. Menses o.B. Vier normale Schwangerschaften. Mit 24 Jahren wegen Regenbogenhautentzündung rechts in einer Augenklinik behandelt worden. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 - 4 Jahren mit Schwäche in den Beinen, besonders rechts. Seit einem halben Jahr auch Schwäche im rechten Arm. Vor 2 Wochen pelziges Gefühl vom Rippenbogen abwärts. Vor einer Woche vorübergehende Inkontinenz der Blase.

Befund: Haut und Schleimhäute gut durchblutet, guter Allgemeinzustand. Gebiß sanierungsbedürftig. Herz und Lunge o.B. RR 130/80 mm Hg. Leber 2 Querfinger verbreitert. Bauchorgane sonst o.B. - Neurologisch: Pupillen bds. leicht verzogen, mäßige, etwas träge Pupillenreaktion. (Zustand nach alter Regenbogenhautentzündung). Fundus o.B. Keine Gesichtsfeldausfälle. Nystagmus verticalis bds. Übrige Hirnnerven nicht gestört. Gang spastisch ataktisch, spastische Paresen beider Beine, rechts ausgeprägter als links, mit Tonuserhöhung, Reflexsteigerung, positivem Babinski'schen Zeichen links, Patellar- und Fußklonus rechts. BDR negativ. Dysdiadochokinese. Herabsetzung der Sensibilität ab Th 8. -

Laborbefunde: Blutsenkung 15/35, Hbg. 70 %, Ery. 3,4 Mill., F.I. 1,02. Differenziertes Blutbild o.B. Bilirubin im Serum normal. WaR negativ. Liquor: Zellzahl 25/3, Eiweißwerte normal. Mittlerer Ausfall der Mastixkurve.

Hämatokritwert 41 %, Gewicht 56 kg. Plasamenge 2202,5 ml - 39,1 ml/kg. Aktive Blutmenge 3733,0 ml - 66,6 ml/kg.

Therapie: Schmierkur 3. Woche.

Fall 9

Wi.

Ernst, 42 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 13.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung: 6.6.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: 9. Kind der Mutter. Normale Geburt und Kindheitsentwicklung, keine ernsten Kinderkrankheiten gehabt. 1932 Schlüsselbeinbruch, 1937 Stirnhöhlenkatarrh, 1939 Knöchelfraktur. Während des Krieges keine ernsten Erkrankungen gehabt, lediglich während der russischen Gefangenschaft 1945 - 1948 an Hungerdystrophie erkrankt. 1951-1952 mehrfach Magengeschwüre gehabt. 1953/54 drei Monate mit Lungenentzündung zu Bett gelegen. 1955 Ekzeme am linken Unterschenkel gehabt. - Jetzt seit einiger Zeit zunehmende Schwäche in den Beinen bemerkt, außerdem Verschwommen-Sehen. Blase o.B.

Befund: guter Allgemeinzustand. Keine Foci. Innere Organe regelrecht. RR 160/100 mm Hg. - Neurologisch: Hirnnerven einschließlich Augenhintergrund o.B. - Spastische Parese beider Beine, links mehr als rechts, mit Tonuserhöhung und Reflexsteigerung. Keine spastischen Zeichen, keine Kloni. BDR in allen Etagen negativ, Dysdiadochokinese beiderseits. Finger-Nasenversuch beiderseits unsicher. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen.

Laborbefunde: Differenziertes Blutbild, Blutsenkung und Urinanalyse regelrecht. Hbg. 93 %, Ery. 4,4 Mill., F.I. 1,05. WaR negativ, Liquor: Zellzahl 88/3, Eiweißwerte normal, tiefer Ausfall der Mastixkurve.

Therapie: Schmierkur 6. Woche.

Fall 10

JO.

Heinz, 40 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 12.6.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 18.6.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Patient hatte als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten und Lungenentzündung. Von Beruf sei er Kellner. Von 1938-1945 sei er Soldat gewesen. Außer einer Blinddarmoperation habe er in dieser Zeit keine Erkrankungen oder Verwundungen gehabt. Vor 6 Monaten habe er plötzlich eine Gefühllosigkeit im rechten Bein, verbunden mit Schwäche bemerkt, die am anderen Tag wieder

geschwunden sei. Das Bein sei aber schnell ermüdbar geblieben. Vor 10 Tagen trat ein Kribbeln im linken Handrücken auf, das sich auf den Unterarm ausdehnte, dabei Schwäche im Arm. Einige Tage später traten die gleichen Störungen im linken Bein auf. Bei Anstrengung habe er Doppelsehen. Die Potenz habe nachgelassen, ebenso der Appetit. Keine Blasenstörungen. -

Befund: schlanker, blasser Mann in gutem Allgemeinzustand. Tonsillen focusverdächtig. Interner Befund o.B. RR 140/100 mm Hg. Auffallende vegetative Stigmen. - Neurologisch: Hirnnerven o.B., leichte Parese des linken Beines. Knie-Hakenversuch links unsicher. EDR links in allen Etagen negativ. Keine Pyramidenzeichen. Dysdiadochokinese links. Hypaesthesia im Bereich der ganzen linken Körperseite. Laborbefunde: Blutbild, Blutsenkung und Urinanalyse o.B. Hbg. 87 %, Ery 4,37 Mill., FI. 0,99. Wassermann'sche Reaktionen negativ. Liquor: Zellzahl 26/3. Eiweißwerte und Kolloidkurven o.B. Hämatokritwert 47 %. Gewicht 80 kg. Plasmamenge 2653,0 ml - 41,9 ml/kg. Aktive Blutmenge 5005,6 ml - 62,5 ml/kg. Therapie: Schmierkur 1. Tag.

Fall 11

Tri.

Josef, 29 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 24.6.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 27.6.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind Scharlach gehabt. 1945 Lungendurchschuß und Stecksplitter im Unterschenkel, danach an Ruhr erkrankt. 1946 fühlte er sich schlapp, litt an Nachtschweißen, Schwindel, Kopfweh und Schwäche im linken Arm. 1951 hatte er Sehstörungen rechts. Es wurde eine Sehnervenentzündung festgestellt. Die Tonsillen wurden exstirpiert. 1954 trat ein pelziges Gefühl im linken Daumen, einige Tage später Gefühllosigkeit im ganzen linken Arm auf, verbunden mit einer Lähmung des linken Armes. Die Störungen waren flüchtig. - Im Februar 1957 konnte er nicht pfeifen. - Vor 5 Wochen

plötzliches Auftreten von Gefühlsstörungen in der linken Gesichtshälfte. Das Sprechen fiel ihm schwer. Das Sehen war links schlechter. Die Beschwerden bildeten sich bereits zurück. -

Befund: athletisch gebauter Mann in gutem Ernährungszustand und Kräftezustand. Innere Organe regelrecht. RR 150/100 mm Hg. Kein Anhalt für Fokalinfectionen. - Neurologisch: Visus rechts herabgesetzt. Zentralskotom und temporale Abblassung rechts. Strabismus divergenz. Hypaesthesia im linken Stirnbereich. Zentrale Facialisparese links. Herabsetzung des Gehörs beiderseits. Gang gering spastisch und unsicher. Beim Blindgang Abweichen nach rechts. Zeigeversuche unsicher. BDR negativ. Arm- und Beinreflexe gesteigert, keine spastischen Zeichen. Handschuhförmige Hypaesthesia rechts. - Laborbefunde: Blutsenkung 16/30. Urinbefund o.B. Blutbild o.B. Htg. 70 %, Ery. 4,3 Mill., F.I. o.B. Wassermann'sche Reaktionen negativ. Liquor: 14/3 Zellen, Eiweiß nach Br.Ph.Methode 42 mg%. Mittlerer Ausfall der Mastixkurve. Hämatokritwert 46 %, Gewicht 63,8 kg. Plasmamenge 2357,0 ml - 36,9 ml/kg. Blutmenge 4364,8 ml - 68,4 ml/kg. Therapie noch nicht eingeleitet.

Fall 12

ab.

Erna, 24 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 19.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 22.5.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: mit 4 Jahren Gelbsucht, mehrfach Mittelohrentzündungen als Kind. 1950 Blinddarmoperation und Tonsillektomie. 1954 Venenentzündung am rechten Bein. Seit 2 Jahren habe sie ständig wechselnde dumpfe Kopfschmerzen, dabei Schwarzwerden vor den Augen, allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. In der letzten Zeit häufiger flüchtiges Doppelsehen.

Befund: blasse, zarte Patientin in reduziertem Allgemeinzustand. Leises Systolicum über der Mitralis, sonst außer einer leichten Struma intern kein krankhafter Befund. Im Elektrokardiogramm Zeichen einer leichten Myokardschädigung. - Neurologisch: an den Hirnnerven

keine krankhaften Störungen bis auf eine geringe zentrale Facialisparese rechts, die sehr flüchtig war. Der Reflexstatus war regelrecht, keine Störungen der Koordination, des Tonus, der Motilität und Sensibilität nachweisbar.

Laborbefunde: Blutsenkung 4/11, differenziertes Blutbild o.B.

Hbg. 69 %, Ery. 3,6 Mill., F.I. 0,9. Urinbefund o.B. Liquor o.B.

Listeriose Titer war mit 1 : 80 positiv.

Hämatokritwert 38,5 %, Gewicht 48 kg. Plasmamenge 1845,0 ml

- 38,4 ml/kg. Aktive Blutmenge 3 000 ml - 62,5 ml/kg.

Bei diesem Fall wurde auf Grund der geklagten Beschwerden und der flüchtigen Facialisparese trotz negativem Liquorbefund die Verdachtsdiagnose : Polysklerose gestellt.

In der nachfolgenden Tabelle I sind die an Polysklerose erkrankten Fälle aufgeführt.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die aktive Blutmenge bei allen angeführten Fällen erheblich vermindert ist. Es ergibt sich ein Durchschnittswert von 60,6 ml/kg.

Beziehungen dieses niedrigen Wertes zur Dauer der Erkrankung (lange Bettruhe!), zu evtl. vorliegenden entzündlichen Liquorveränderungen oder zu einer Blutsenkungsbeschleunigung lassen sich unseres Erachtens nicht mit Sicherheit herstellen. Sieben der aufgeführten Fälle wurden bereits mehrfach klinisch behandelt, fünf davon sind nicht mehr gehfähig (1, 2, 5, 6, 7). Bei den Fällen 8, 9, 10, 11, und 12 wurde die Diagnose erst während ihres jetzigen klinischen Aufenthaltes gestellt und die erste Behandlung eingeleitet. Sie haben bisher keine längere Bettruhe eingehalten. - Die Blutdruckwerte lagen bei allen Patienten im Bereich der Norm und der interne Befund wurde bei allen bis auf Fall 12 als regelrecht angegeben. Bei Fall 5 war die Blutsenkung anfangs infolge einer

Cystitis beschleunigt, am Tage der Blutmengenbestimmung jedoch schon weitgehend saniert. Außerdem zeigten Fall 8 und 11 leicht beschleunigte Blutsenkungen ohne erkennbare Ursache.

Akut entzündliche Liquorveränderungen fanden sich bei der Hälfte der Fälle (2, 3, 8, 9, 10 und 11). Fall 4 und 6 zeigten lediglich noch einen Ausfall der Mastixkurve. Die Fälle 3 und 9 zeigten einen relativ hohen Hämatokritwert im Vergleich zur Plasmamenge. Dies ist wohl eine Folge der Quecksilberschmierkur, die zu einer Exsiccose mit Bluteindickung geführt hat. Bei Fall 8, der ebenfalls mit einer Quecksilberschmierkur behandelt wurde, ist dieses Phänomen weniger ausgeprägt.

Eine hypochrome Anaemie lag im Fall 5, 8, 11 und 12 vor. Dies ist insofern von Interesse, als das W o l l h e i m sowohl bei hypochromen als auch bei hyperchromen Anaemien eine Verkleinerung der aktiven Blutmenge beobachtete.

Es folgt jetzt eine kurze Beschreibung der sechs Epilepsiefälle, bei denen ebenfalls eine Blutmengenbestimmung vorgenommen wurde. Einleitend dazu ist zu sagen, daß die Ursache der Epilepsie noch völlig rätselhaft ist. Man weiß lediglich auf Grund von Erfahrungen und Beobachtungen, daß es durch exogene und endogene Vergiftungen, Überempfindlichkeitsreaktionen, durch Hirndruck, Narbenbildung im Gehirn, elektrische Reize und erblich degenerative Erkrankungen des Gehirns zur Auslösung cerebraler Krampfanfälle kommen kann. Es sind also chemische, mechanische und elektrische Reize sowie ungenügende Sauerstoff- und Blutversorgung des Zentralnervensystems und damit der Ganglienzellen, die zu einem Krampfanfall

führen können. Diese Faktoren haben den Gedanken an eine spezifische Stoffwechselstörung der Ganglienzellen als mögliche Ursache der Epilepsie nahegelegt. So vertraten M e h r i n g und S e l b a c h die Auffassung, daß der epileptische Anfall eine Stoffwechselregulationsstörung sei, durch die eine abnorme Stoffwechsellaage beseitigt und das Gleichgewicht wieder hergestellt werde. (Für diese Theorie spräche die Tatsache, daß man einen epileptischen Dämmerzustand - der ja als Anfallsäquivalent zu betrachten ist - durch einen Elektroschock, also einen künstlich gesetzten Anfall, beseitigen kann.)

Andere Autoren, z.B. S p i e l m e y e r neigen dazu, Gefäßkrämpfe als Ursache eines Teiles der Krampfanfälle anzusehen. Für diese Theorie sprächen Beobachtungen, die an freigelegten Gehirnen während eines epileptischen Anfalles gemacht wurden: daß es nämlich vor einem Anfall zu einer Ischaemie bestimmter Rindenbezirke kommt, während nach dem Anfall eine deutliche Hyperaemie der vorher blassen Bezirke zu verzeichnen ist. Außerdem kommt es nach dem Anfall zu einem erheblichen Hirnoedem. Alle Theorien zur Ursache der Epilepsie lassen erkennen, daß sicherlich zahlreiche Noxen auf die Ganglienzellen einwirken müssen, um so gewaltige Eruptionen auszulösen, wie die Krampfanfälle sie darstellen.

Da man das Auftreten eines Krampfanfalles im allgemeinen nicht voraussehen kann, ist es sehr schwierig, irgendwelche Blut- oder Stoffwechseluntersuchungen kurz vor einem Anfall durchzuführen. F r i s c h hat lediglich festgestellt, daß der Rest- N. im Blut vor dem Anfall erhöht ist. - Untersuchungen nach einem Anfall haben gezeigt, daß der Blutzuckerspiegel vorübergehend erheblich ansteigt, und daß es im Blutbild zu Veränderungen im Sinne einer Leukozytose kommt, also Änderungen wie sie dem Entzündungsprozeß entsprechen,

während es bei den Pluteiweißkörpern - wie S t e g e r nachweisen konnte - gerade umgekehrt zu einem Anstieg der Albumine bei gleichzeitigem Abfall der Globuline kommt. Eine exakte Erklärung für diese Vorgänge läßt sich nicht geben. Am ehesten sind aber wohl zentrale Regulationsstörungen als Ursache anzunehmen.

Fall 1

Diagnose: genuine Epilepsie.

No.

Siegfried, 27 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 8.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 25.5.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Normale Kindheitsentwicklung. Mit 9 Jahren sei er vom Auto angefahren worden und kurz bewußtlos gewesen. Kein Erbrechen gehabt. 8 Tage nach dem Unfall sei er wieder zur Schule gegangen. 14 Tage danach habe er den ersten cerebralen Krampfanfall gehabt. Diese Anfälle hätten sich dann alle 14 Tage etwa wiederholt. 1949 Lapfoperation in der Chirurgischen Klinik Düsseldorf. Es sei eine alte Infraktion beseitigt worden. Die harte Hirnhaut sei nicht verletzt gewesen. Die Anfallshäufigkeit blieb nach der Operation bestehen. Keine Aura, keine Absenzen.

Befund: großer, kräftig gebauter Mann in gutem Allgemeinzustand. Farbe nach Kopftrepanation, Nasenbeinverbiegung nach Fraktur im Anfall. Vorderzähne teilweise ausgeschlagen. Interner Befund regelrecht. RR 150/100 mm Hg. - Neurologischer Status regelrecht. Im Elektroencephalogramm atypische Krampfvarianten. Nach dem EEG genuine Epilepsie wahrscheinlich. - Encephalogramm: Erweiterung des gesamten rechten Ventrikels mit wahrscheinlich narbenbedingter Verziehung der oberen Ventrikelanteile nach links.

Laborbefunde: Plutsenkung, Blutbild und Urinbefund o.B. Hbg. 85 %, Ery. 3,9 Mill., F.I. 10,4, Calciumspiegel im Blut normal.

Hämatokritwert 48 %, Gewicht 64,5 kg. Plasmamenge 2787,5 ml - 43,0 ml/kg.

Aktive Blutmenge 5360,5 ml - 82,7 ml/kg.

Fall 2.

Diagnose: symptomatische Epilepsie.

Scho.

Herbert, 37 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 1.7.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 6.7.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind Rachitis gehabt, lernte erst mit 3 Jahren Laufen. 1936 Rippenfellentzündung gehabt. 1940-1945 Soldat gewesen, anschließend in amerikanische Gefangenschaft gekommen. - 1941 Granatsplitterverletzung des Rückens erlitten, die folgenlos abheilte. 1943 Granatsplitterverletzung der linken Kopfseite, war angeblich längere Zeit bewußtlos, hatte retrograde Amnesie. Anschließend 2 - 3 Monate Lazarettaufenthalt. Seit der Kopfverwundung leide er viel an Kopfschmerzen in der linken Stirn-Schläfenregion und an diffusem Schwindelgefühl. 1942-43 sei er 6 Monate wegen einer Nierenentzündung im Lazarett behandelt worden. Im Februar dieses Jahres habe er erstmalig abends einen "Anfall" gehabt, der von der Ehefrau beobachtet wurde. Dabei sei er plötzlich bewußtlos geworden und habe sich im Stuhl zurückgelehnt. Über Krämpfe der Extremitäten wurde nichts berichtet. Am 29.5.1957 wiederholte sich dieser Zustand. Die Bewußtlosigkeit habe 2 - 3 (?) Stunden angehalten, dabei sei er ganz "starr" gewesen. Kein Stuhl- und Urinabgang beobachtet. - Kein Nikotin- oder Alkoholabusus.

Befund: äthenischer Habitus, guter Ernährungszustand und Kräftezustand. Narbe nach Rippenresektion an der rechten Thoraxseite. Kopf nicht klopfempfindlich. Reiskorngroßer Metallsplitter in der Kopfschwarte über dem linken Ohr tastbar. Thorax: Zustand nach alter Pleuritis rechts. Cor o.B. RR 135/85 mm Hg. Rechtes Nierenlager druckempfindlich. Varizen an beiden Unterschenkeln. Neurologischer Befund o.B.

Elektroencephalogramm: leicht allgemein verändert, ohne Herd und ohne für Epilepsie typische Wellenformen.

Laborbefunde: EKS 23/48. Hbg. 86 %, Ery. 4,5 Mill., F.I. 0,95.

Blutbild o.B., Urin o.B.

Hämatokritwert 50 %, Gewicht 63,5 kg. Plasmamenge 2435,0 ml - 38,1 ml/kg.

Blutmenge 4870,0 ml - 76,6 ml/kg.

Fall 3

Diagnose: wahrscheinlich

He.

Symptomatische Epilepsie.

Margarethe, 45 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 4.6.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 12.6.1957.

Familienvorgeschichte: Ein Bruder des Vaters sei geistesgestört gewesen. Anfallsleiden in der Familie nicht bekannt.

Eigene Vorgeschichte: 4. Kind der Mutter. Geburt und Kindheitsentwicklung normal. Keine Kinderkrankheiten gehabt, bis auf wiederholte Mandelentzündung. - Menarche mit 15 Jahren. Menses o.B. Keine Geburten. - 1954 Bruchoperation, sonst nicht krank. - Seit dem 16. Lebensjahr leide sie an generalisierten cerebralen Krampfanfällen mit Zungenbiß und Einnässen. Häufig Absenzen. In der letzten Zeit fast täglich einen oder mehrere Anfälle gehabt. Letzter Anfall am 9.6.1957.

Befund: guter Allgemeinzustand. Gebiß lückenhaft (ausgeschlagen im Anfall), Verbrennungsnarben am linken Ellenbogen (im Anfall zugezogen). Interner Befund o.B. RR 125/80 mm Hg. Neurologisch: Horner'scher Symptomenkomplex links. Übriger Befund o.B.

Im Elektroencephalogramm geringe Herdzeichen präcentral und temporal rechts in Form erhöhter Amplitude der Deltawellenparoxysmen. Wahrscheinlich symptomatische Epilepsie.

Laborbefunde: WaR negativ. Blutsenkung und Urinbefund im Bereich der Norm. Hbg. 94 %, Ery. 4,62 Mill., F.I. 1,02.

Hämatokritwert 44 %, Gewicht 65,2 kg. Plasamenge 2030,5 ml - 31,1 ml/kg. Blutmenge 3626,0 ml - 55,6 ml/kg.

Fall 4

Diagnose: genuine Epilepsie.

Schm.

Hermine, 43 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 23.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 28.5.1957.

Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Geburt und Kindheitsentwicklung normal. Habe als Kind mehrfach Mandelentzündungen und Mittelohrentzündungen gehabt, außerdem Diphtherie und Masern ohne Komplikationen.

Menarche mit 15 Jahren. Menses o.B. 2 normale Geburten. 1950 erstmalig epileptischen Anfall gehabt, der typisch geschildert wird. Vorher Rauschen im Kopf. 1951 im ganzen 2 Anfälle gehabt, zwischenzeitlich Absenzen. 1956 wieder 2 Anfälle und in diesem Jahr einen Anfall im April. Nimmt laufend Zentropil. 1951 Gallenblasenoperation. Befund: kräftig gebaute, adipöse Frau in gutem Allgemeinzustand. Leichte Struma, Narbe nach Cholecystektomie. Innere Organe regelrecht. RR 175/110 mm Hg. Neurologisch: o.B. Röntgenaufnahmen des Schädels o.B. Encephalographie o.B. Elektroencephalogramm spricht für Temporalleppenepilepsie. - Laborbefunde: Blutsenkung, Urinbefund und differenziertes Blutbild o.B. Htg. 82 %, Ery. 4,3 Mill., F.I. 0,95. Hämatokritwert 43 %, Gewicht 73 kg. Plasmenmenge 2927,5 ml - 40,1 ml/kg. Blutmenge 5235,9 ml - 70,35 ml/kg.

Fall 5

Diagnose: genuine Epilepsie.

Mü.

Therese, 27 Jahre.

Aufnahme in die Klinik 27.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 3.6.1957.

Familienvorgeschichte: Beide Eltern an Krebs gestorben. Ein Bruder des Großvaters hatte Krampfanfälle.

Eigene Vorgeschichte: Sie sei ein 8 Monatskind, habe sich normal entwickelt. An Kinderkrankheiten habe sie Masern, Mumps, Scharlach und mehrfach Lungenentzündung gehabt. - In der Schule sei sie gut mitgekommen. - Den ersten Krampfanfall habe sie mit 12 1/2 Jahren bei Eintritt der Menarche gehabt. Danach seien die Anfälle etwa alle 2 Monate aufgetreten. Sie habe sich oft im Anfall verletzt - 1952 habe sie Nierenentzündung gehabt, im März dieses Jahres eine normale Entbindung. - Der letzte Anfall sei am 31.5.1957 gewesen. Befund: Mittelgroße Patientin in gutem Ernährungszustand und Kräftezustand. Kopf normal konfiguriert, Gebiß lückenhaft. Lingua geographica. Innere Organe regelrecht. RR 115/75 mm Hg. - Zahlreiche Verbrennungsnarben an den Armen. - Neurologischer Befund normal.

Tabelle II

In der anliegenden Tabelle sind die Ergebnisse der aktiven Plut-mengenbestimmung bei Epileptikern noch einmal übersichtlich dargestellt.

Aus der Tabelle geht hervor, daß die erhaltenen Werte - im Gegensatz zu denen der Polysklerose - uneinheitlich sind. Während die Ergebnisse bei den männlichen Patienten im Bereich der Norm liegen, sind die der weiblichen Patienten, zumindest in den Fällen 3, 5 und 6 erniedrigt.

Erwähnenswert ist vielleicht, daß sich die niedrigsten Werte (Fall 3 und 5) bei 2 Patientinnen finden, die 3 Tage vor der Plutmengenbestimmung den letzten Anfall hatten. (Fall 3 hatte sogar eine Serie von Anfällen in der letzten Woche vor der Untersuchung gehabt.) Bei den übrigen Patienten bestand ein längeres Intervall zwischen Termin des letzten Anfalles und Untersuchungstag. Ob hier ein Zusammenhang besteht, bleibt dahingestellt.

Bei Fall 6 fand sich neben einer leichten Anaemie eine etwas beschleunigte Blutsenkung und ein niedriger Blutdruck.

Fall 2 hatte ebenfalls eine beschleunigte Blutsenkung.

Bei den übrigen Fällen ließen sich weder bei der internen Untersuchung, noch bezüglich der Laboratoriumsuntersuchungen krankhafte Befunde nachweisen.

Es sollen nun die 5 Fälle mit unterschiedlichen Erkrankungen im Einzelnen aufgeführt werden.

Fall 1

Diagnose: Polyneuritis

Wi.

Guillain - Barré

Stefan, 60 Jahre.

Erste stationäre Aufnahme vom 17.6.-22.9.1952, jetzige Aufnahme in die Klinik am 11.4.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 19.6.1957. Familienvorgeschichte: ohne Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Normale Geburt und Kindheitsentwicklung. Keine Kinderkrankheiten außer Scharlach gehabt. 1918 Unterarmschuß links erlitten. Seit 1917 viel unter Rheuma gelitten. Seit 2 - 3 Jahren sei er zunehmend schwerhörig und sei deshalb vorzeitig pensioniert worden. - 1952 habe er wegen der gleichen Krankheitserscheinungen in der hiesigen Klinik gelegen. Nach der damaligen Entlassung habe er etwa ein Jahr lang nicht gearbeitet. 1955 habe er Ischias rechts gehabt; 1956 doppelseitige Lungenentzündung. - 8 Tage vor der jetzigen stationären Aufnahme habe er eine plötzliche Schwäche in den Beinen und starkes Brennen in den Händen und Füßen bemerkt. Diese Beschwerden nahmen zu. Auch in der Zunge und im Unterkiefer stellte sich ein pelziges Gefühl ein. Er konnte schlecht schlucken, hatte Kackenschmerzen. Störungen beim Wasserlassen bestanden nicht. Stuhlgang war obstipiert. - Alkoholkonsum gering.

Befund: Reduzierter Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Intern o.B. Leber nicht vergrößert. Blutdruck 150/100 mm Hg. - Neurologischer Befund: Gehör beiderseits herabgesetzt. Paraesthesien im Bereich V₂ links. Übrige Hirnnerven intakt. Schlaaffe Paresen der Arme und Beine, links mehr als rechts, mit Areflexie. Bauchdeckenreflexe positiv. Anaesthesie und Analgesie im Bereich der Unterschenkel und Unterarme, nach distal zunehmend. Laborbefunde: Liquor bei der Erstuntersuchung: Zellzahl normal, Eiweiß 76 mg% nach Br.Ph.Methode und 71 % nach U.V.Methode. Mastixkurve: Ausfall bis VIII im 4. Röhrchen. Lumbalpunktion am 8.5.1957: Zellzahl normal, Eiweiß 208 mg%, Mastixzacke bei XI im 4.Röhrchen. Blutsenkung 3/11, Hbg. 101%, Ery. 4,8 Mill., F.I. 1,05. Leuko 8200, Stab.4%, Segm. 46%, Lympho 50%. Rest-N. 47,3. Hämatokritwert 48 %. Plasamenge 2451,0 ml - 39,2 ml/kg. Aktive Blutmenge 4713,4 ml - 75,4 ml/kg

Fall 2

Diagnose: Polyneuritis alkoh.

Et.

Anton, 57 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 10.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 3.6.1957.

Familienvorgeschichte: Vater an Speiseröhrenkrebs gestorben, Mutter an Herzerweiterung. Nervenkrankheiten in der Familie nicht bekannt. Eigene Vorgeschichte: 2. Kind der Mutter. Normale Kindheitsentwicklung. Als Kind nur Masern gehabt. Von 1917-1918 und 1943-1945 Soldat gewesen. 1917 Grippe gehabt, keine Verwundungen während des Krieges. 1945 viel Rheuma gehabt. Gelenkschmerzen ohne Fieber und Kreuzschmerzen. Vor 8 Tagen habe er sich plötzlich schlapp gefühlt. Arme und Beine seien zunehmend lahm geworden und er habe Kribbeln und Taubheitsgefühl in den Händen und Füßen gehabt. Stuhlgang und Wasserlassen o.B. - Nikotin: mäßig. Alkohol: (nach seinen Angaben) 3 - 4 Gläser Brandwein und eine Flasche Wein täglich.

Befund: 57 jähriger Mann in reduziertem Allgemeinzustand. Gelblich- blasse Gesichtsfarbe. Subikterus der Skleren. Zunge feucht, dick belegt. Ober- und Unterkiefer zahnlos (Oberkieferprothese). Thorax flach, Herz und Lunge o.B. RR 170/110 mm Hg. Abdomen: Leber zwei Querfinger verbreitert. Nierenlager bds. druckempfindlich. - Neurologischer Befund: Hirnnerven o.B. Linker Musculus sternocleidomastoideus atrophisch. Schlaffe Parese der Arme und Beine. Stehen und Gehen nicht möglich. Wadendruckschmerz rechts. Physiologische Reflexe seitengleich schwach positiv. Sensibilität für alle Qualitäten an den distalen Extremitätenabschnitten herabgesetzt.

Röntgenaufnahmen der EWS: ergeben eine Osteoporose und osteochondrotische Veränderungen im Bereich der EWS und LWS. Röntgenaufnahmen der Lunge ergeben außer einem Emphysem nichts Besonderes.

Laborbefunde: Manke-Sommer bei 90 mg%. Liquor: Zellzahl normal.

Eiweißwert nach Br.Ph.Methode 40,5, U.V.Methode 45,5. Rest-N. 51,0; Harnsäure 5,4; Blutsenkung 3/8. Htg. 85 %. Ery. 4,6 Mill., F.I. 0,92. Hämatokritwert 44 %, Gewicht 60 kg. Plasmanenge 2020,0 ml - 33,6 ml/kg. Blutmenge 3607,1 ml - 60,1 ml/kg.

Fall 3

Diagnose: Plexusneuritis.

Ma.

Helmut, 35 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 1.7.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 5.7.1957.

Familienvorgeschichte: Vater an Herzasthma gestorben. Sonst keine ernstesten Erkrankungen in der Familie bekannt.

Eigene Vorgeschichte: 1941 Mittelohreiterung. 1942 plötzliche Schmerzen im linken Arm, zugleich Gefühlsstörungen und Nachlassen der Kraft. Nach einem halben Jahr waren die Beschwerden weitgehend gelessert. Im Juni 1942 wegen Verdacht auf M.S. aus der Wehrmacht entlassen. - März 1957 Hepatitis gehabt, nach 6 Wochen beschwerdefrei. Im April 1957 Auftreten von Schmerzen in der linken Schulter, die sich allmählich auf den ganzen linken Arm ausdehnten, dabei Gefühlsstörungen nach distal zunehmend und Schwäche. Schwund der Unterarmmuskulatur.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Gebiß lückenhaft und sanierungsbedürftig. Innere Organe regelrecht. RR 140/80 mm Hg. Puls 88 Schläge/Minute.

WBS o.B. - Neurologischer Befund: Hirnnerven o.B. - Schlaffe Parese des linken Armes mit abgeschwächten Reflexen, Muskelatrophie, besonders am Unterarm. Nach distal zunehmende Anaesthesie- und algesie. Große Kraft aller Muskelgruppen an Arm und Schulter herabgesetzt. - Elektrische Untersuchung: träge Zuckungen im Bereich der atrophischen Muskulatur. Sonst neurologisch o.B.

Laborbefunde: Liquor o.B. Wassermann'sche Reaktionen negativ. Blut-senkung 4/8, Hbg. 93 %, Ery. 4,56 Mill., Leuko 6 500. F.I. 1,0 , Stabk. 3 %, Segment. 58 %, Lympho. 34 %, Mono. 3 %.

Hämatokritwert 46 %. Gewicht 62,1 kg. Plasamenge 2191,7 ml - 35,3 ml/kg. Blutmenge 4058,7 ml - 65,3 ml/kg.

Fall 4

Diagnose: Hirntumor? M.S.?

Stra.

Anyotrophische Lateral-sklerose?

Karl, 36 Jahre.

Aufnahme in die Klinik am 20.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 31.5.1957

Familienvorgeschichte: Eine Schwester sei 6 Wochen in der Heilanstalt Lohr gewesen. Diagnose nicht bekannt. Sonst keine Besonderheiten. Eigene Vorgeschichte: Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Hatte viel Halsentzündungen gehabt. 1941 leichte Granatsplitterverletzung am linken Oberarm. Im Herbst des gleichen Jahres verschüttet gewesen. Wurde sofort ausgegraben, sei bewußtlos gewesen, aber nicht verletzt. - Im Frühjahr 1942 Erfrierung beider Füße. 1953 Blinddarmoperation mit nachfolgender Bauchfellentzündung.

Jetzige Erkrankung: Im Herbst 1942 bemerkte er eine Schwäche im rechten Bein. Sei deswegen im Frühjahr 1943 aus der Wehrmacht entlassen. Bezieht wegen Verdacht auf M.S. KB-Rente. Die Schwäche im rechten Bein nahm allmählich zu. Es entwickelte sich eine Muskelatrophie am rechten Unterschenkel. In letzter Zeit Kribbeln im rechten Fuß gehabt. Nie Sehstörungen gehabt. Er könne das Wasser nicht lange halten.

Befund: 36 jähriger Patient in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Interner Befund o.B. RR 150/80 mm Hg. Tonsillen suspekt. Gebiß saniert.

Wirbelsäule: linkskonvexe Skoliose der unteren LWS. - Neurologischer Befund: Hirnnerven o.B. bis auf feinschlägigen Nystagmus horizontalis.

Spastische Parese mäßigen Grades der rechten Körperseite mit Reflexsteigerung, Tonuserhöhung und positivem Babinski'schen Zeichen.

Atrophie der gesamten Beinmuskulatur rechts. BDR in den unteren Etagen beiderseits fehlend, sonst positiv. Leichte Unsicherheit beim Zeigerversuch rechts. Sensibilität intakt.

Röntgenaufnahme des Schädels und der Halswirbelsäule o.B. Im Elektroencephalogramm leichte Allgemeinveränderungen ohne Herdbefund.

Arteriographie: o.B. Im Liquor: Zell- und Eiweißwerte und Normomastixkurve o.B. WaR. negativ.

Blutbild o.B., Blutsenkung 3/10. Htg. 92 %. Ery. 4,6 Mill., F.I. 1,0.

Urinanalyse o.B.

Hämatokritwert 48 %, Gewicht 57,1 kg. Plasmamenge 2477,5 ml - 43,3 ml/kg.

Blutmenge 4764,4 ml - 83,4 ml/kg.

Dieser Patient war wegen einer angeblichen M.S. aus der Wehrmacht entlassen. Wegen der atypischen Symptomatik und dem normalen Liquorbefund entstanden Zweifel an der Diagnose. Eine Encephalographie, durch die ein Tumor mit Sicherheit hätte ausgeschlossen werden können, wurde vom Patienten abgelehnt, sodaß die Diagnose ungeklärt blieb.

Fall 15

Diagnose: Mißbildung des cranio-

Re.

cervicalen Übergangsgebietes.

Adolf, 28 Jahre.

Aufgenommen in die Klinik am 13.5.1957. Tag der Blutmengenbestimmung 27.5.1957.

Familienvorgeschichte: Mutter hatte angeblich einmal einen "Nervenzusammenbruch", sonst keine Besonderheiten.

Eigene Vorgeschichte: Außer den üblichen Kinderkrankheiten habe er lediglich einen Motorradunfall 1938 gehabt, bei dem er sich eine Muskelverletzung der rechten Hüfte zuzog. Jetzt bemerke er seit etwa einem halben Jahr, daß er das rechte Bein nachziehe, dabei keine Schmerzen oder Paraesthesien. Im Januar dieses Jahres haben sich die Schmerzen u. d. ein taubes Gefühl im linken Unterarm und der linken Hand eingestellt. Seit 8 Wochen könne er die Zehen des rechten Fußes nicht mehr bewegen. In den letzten Wochen verschwimmt beim Lesen manchmal die Schrift. Stuhlgang und Wasserlassen o.B.

Befund: 28 jähriger Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Kopf frei beweglich, äußerlich normal konfiguriert. Sinnesorgane äußerlich o.B. Mundhöhle: Gebiß defekt. Innere Organe regelrecht. RR 145/100 mm Hg. Wirbelsäule nicht klopf- und stauchempfindlich, normal konfiguriert. - Neurologischer Befund: Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts. Fibrillieren der Zunge. Übrige Hirnnerven o.B. Reflexe an Armen seitengleich gesteigert. Babinski rechts positiv. Fußklonus beiderseits. Fingernasenversuch bds. unsicher. Knie-Hackenversuch ungestört. Gang rechts etwas spastisch. Beim Romberg Fallneigung nach rechts. - Sensibilität nicht gestört.

Röntgenaufnahmen des Schädels zeigen starke Imprimierung der Schädelbasis bei einem intracraniell leicht convexen Verlauf des Clivus. Diagnose: basale Impression. Atlas und Epistropheus o.B. EEG: leicht unregelmäßig, mit angedeutetem, nicht sicheren Herdbefund occipital.

Laborbefunde: Blutsenkung, Blutbild, Liquor und Urinanalyse normal.

Hbg. 80 %, Ery. 4,02 Mill., F.I. 1,0.

Hämatokritwert 47 %, Gewicht 70 kg. Plasamenge 2805,0 ml - 40,0 ml/kg.

Blutmenge 5292 ml - 75,6 ml/kg.

Tabelle III

Der Tabelle III, in der die 5 Fälle unterschiedlicher Erkrankungen aufgeführt werden, ist zu entnehmen, daß nur der an Polyneuritis alcoholica und der an Plexusneuritis erkrankte Patient eine erniedrigte Blutmenge zeigen. Dabei ist zu erwähnen, daß der letzte Patient erst kürzlich eine Hepatitis durchgemacht hat, was vielleicht nicht ohne Einfluß ist. Zu den beiden Polyneuritisfällen ist zu sagen, daß Fall 1 erst in der Heilphase - etwa 2 1/2 Monate nach Beginn der Erkrankung - untersucht wurde, während Fall 2 in der 3. Krankheitswoche untersucht werden konnte.

Der normale Wert der aktiven Blutmenge bei Fall 1 ist insofern überraschend, als daß sich - nach Beobachtungen W o l l h e i m s - durch lange Bettruhe eine Kreislaufschwäche entwickelt, die eine Erniedrigung der aktiven Blutmenge im Gefolge hat.

Zusammenfassung:

Die statische Auswertung der Untersuchung an neurologischen Krankheitsfällen führte zu dem Ergebnis, daß bei allen 12 an Polysklerose erkrankten Patienten eine eindeutige Herabsetzung der aktiven Blutmenge (Durchschnittswert : 60,6 ml/kg) zu verzeichnen ist.

Die 6 Epilepsiefälle zeigen dagegen kein übereinstimmendes Ergebnis. Während die Werte bei den beiden männlichen Patienten im Bereich der Norm, bzw. im Fall 1 etwas höher liegen, sind die Werte bei den 4 Frauen erniedrigt (Durchschnittswert: bei den männlichen Patienten 79,6 ml/kg, bei den weiblichen Patienten: 65,8 ml/kg).

Bei den zuletzt aufgeführten 5 Fällen handelt es sich um Erkrankungen verschiedener Ätiologie, sodaß eine Vergleichsmöglichkeit nicht besteht.

Bezüglich der Ursache der erniedrigten Blutmenge bei den Polysklerosefällen lassen sich u.E. folgende Möglichkeiten aufzeigen:

Bei einem Teil der Fälle, deren Erkrankung sich schon über Jahre erstreckt und die schon lange an das Bett gefesselt sind, könnte sich infolge der langen Bettruhe eine Gefäßinsuffizienz entwickelt haben, die als Ursache der Verminderung der aktiven Blutmenge in Frage käme. Damit ist aber keine Erklärung für die erst kurzfristig erkrankten Fälle gegeben, die noch keine längere Bettruhe eingehalten haben. Es wäre deshalb an die Möglichkeit einer zentral-nervösen Regulationsstörung zu denken. Aber auch diese Erklärung ist nicht ganz befriedigend, wenn man berücksichtigt, daß bei der multiplen Sklerose nicht ein umschriebener Abschnitt des Gehirns erkrankt ist, sondern daß das pathologisch-anatomische Bild sehr individuell und mannigfaltig sein kann. - Die Eindeutigkeit des Untersuchungsergebnisses mit der doch recht erheblichen Herabsetzung der aktiven Blutmenge legt den Gedanken nahe, daß außer Kreislaufregulationsstörungen möglicherweise noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Es wäre z.B. daran zu denken, daß das Plasmaeiweiß bei Polysklerotikern eine Schwäche bezüglich der Bindungsfähigkeit des Farbstoffes aufweisen könnte und dieser schneller als bei gesunden Personen im Gewebe abgelagert wurde. (Eine Blaufärbung der Haut nach der Injektion des Farbstoffes wurde von uns beobachtet und auch von anderen Autoren beschrieben.) Dadurch könnte eine Verminderung der aktiven Blutmenge vorgetäuscht werden.

Die unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse bei der Epilepsie lassen sich - wenn man die bisher vorliegenden Beobachtungen bei dieser Erkrankung berücksichtigt - u.E. am ehesten durch zentrale Regulationsstörungen erklären. Jedoch sind 6 Untersuchungsergebnisse wohl nicht ausreichend, um daraus endgültige Schlüsse zu ziehen.

Dagegen kommt einem Untersuchungsergebnis von solcher Regelmäßigkeit, wie wir es bei der Polysklerose erheben konnten, zweifellos eine gewisse Bedeutung zu. -

Es ist mit dem Ergebnis S c h n e i d e r s zu vergleichen, das dieser bei Infektionskrankheiten nach Entfieberung erheben konnte. Die Theorie, daß es sich bei der Polysklerose um eine Infektionskrankheit handelt, ließe sich daher durch systematische Blutmengensbestimmungen unterstützen.

Herrn Professor S c h a l t e n b r a n d möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Überlassung des Themas danken.

Herrn Oberarzt, Privatdozent Dr. S t e g e r danke ich für die mir stets gern gewährte Anregung.

Tabelle I

Name	Alter	Dauer d. Hämato- Erkrankg.	krit	Plasma- menge	ml/kg	Akt.Blut- menge	ml/kg
1. He. Friedrich	51 J.	21 J.	50 %	2212,7	23,7	4425,5	68,6
2. Fb. Alois	45 J.	15 J.	50 %	1432,5	23,1	2865,0	46,3
3. Ha. August	36 J.	14 J.	52 %	1883,5	30,8	3923,9	64,3
4. Ja. Josef	43 J.	13 J.	47 %	2029,0	29,8	38,28,3	56,3
5. Ki. Liesa	40 J.	13 J.	35 %	2193,5	42,1	3374,6	64,8
6. En. Betty	43 J.	7 J.	41 %	2050,7	28,2	3475,8	47,9
7. Hfe. Adam	49 J.	5 J.	49 %	1641,0	31,7	3217,5	62,0
8. Ba. Paula	30 J.	4 J.?	41 %	2202,5	39,1	3733,0	66,6
9. Wi. Ernst	42 J.	1.Schub	52 %	1910,0	26,8	3979,0	55,9
10. Jo. Heinz	40 J.	1.Schub	47 %	2653,0	41,9	5005,6	62,5
11. Tri. Josef	29 J.	frgl. 6J. 1.Behg.	46%	2357,0	36,9	4364,8	68,4
12. Rü. Erna	24 J.	Verd.a.	38,5 %	1845,0	38,4	3000,0	62,5

Therapie

B e m e r k u n g e n

nicht gehfähig, mehrfache klinische Behandlung.
Jetzt seit 11 Tagen.

nicht gehfähig, mehrfache klinische Behandlung.
Jetzt seit 3 Wochen.

Schmierkur
Quecksilber 3.Wo.

gehfähig, mehrfache klinische Behandlung.
Jetzt seit 5 Wochen.

gehfähig, mehrfache klinische Behandlung.
Jetzt seit 5 Wochen.

nicht gehfähig, mehrfache klinische Behandlung.
Jetzt seit 6 Wochen.

nicht gehfähig, mehrfache klinische Behandlung.
Jetzt seit 8 Tagen.

nicht gehfähig, mehrfache klinische Behandlung.
Jetzt seit 8 Tagen.

3. Woche
Schmierkur

gehfähig, erste klinische Behandlung seit
3 Wochen.

Schmierkur
6. Woche

gehfähig, erste klinische Behandlung seit
24 Tagen.

gehfähig, erste klinische Behandlung seit
6 Tagen.

gehfähig, erste klinische Behandlung seit
3 Tagen.

gehfähig, erste klinische Behandlung seit
5 Tagen.

Table 21

Name	Alter	Blut- Zucker	Blut- Hämoglobin	Blut- Hämatocrit	Blut- Hämatokrit	Diagnose
1. J. Schmid	47 J.	277,5	43,0	5360,5	82,7	genuine Epilepsie 1. Anfall 22.5.57
2. J. Schmid	50 J.	2435,0	31,1	4270,0	76,6	symp. Epilepsie 1. Anfall 29.5.57
3. He. Margarethe	45 J.	2030,5	31,1	3626,0	57,6	symp. Epilepsie 1. Anfall 9.6.57
4. Schm. Gerline	43 J.	2927,5	40,1	5135,9	70,3	genuine Epilepsie 1. Anfall Apr. 57
5. H. Theres	27 J.	1841,0	30,2	3631,0	55,0	genuine Epilepsie 1. Anfall 31.5.57
6. St. Christ	18 J.	2251,0	39,2	3690,3	64,3	genuine Epilepsie 1. Anfall Ende Mai
Durchschnitt					67,0 ml/kg	

Tabelle III

Name	Alter	Hämatokrit	Plasmanmenge	ml/kg	Blutmenge	ml/kg	Diagnose
1. Wi. Stefan	60 J.	48 %	2451,0	39,2	4713,4	75,4	Polyneuritis Guillain Barré
2. Eb. Anton	57 J.	44 %	2020,0	33,6	3607,1	60,1	Polyneuritis alkoholica
3. Ma. Helmut	35 J.	46 %	2191,7	35,3	4058,7	65,3	Plexusneuritis li. Arm
4. Stra. Karl	36 J.	48 %	2477,5	43,3	4764,4	83,4	ungeklärt I.S.? Hirntumor? Amyotroph. Lateraliscl.
5. Re. Adolf	38 J.	47 %	2805,0	40,0	5292	75,6	basale Impression
Durchschnitt				71,3 ml/kg			

L I T E R A T U R - V E R Z E I C H N I S

C h r i s t i a n , P.

Die funktionelle Bedeutung der Hirnrinde für die Kreislaufregulation.
Archiv f. Kreislaufforschung 21, S. 174-188 (1954)

D e c k w i t z , R.

Die Verminderung der aktiven Blutmenge bei Kreislaufpsychosen.
Der Nervenarzt, Heft I, S. 28 (1957)

D e c k w i t z , R. u.
J. u. R. Z i s s l e r

Die Bestimmung der aktiven Blutmenge am Menschen mit T 1824.
Zeitschrift f. klin. Med. 148, S. 288 - 294 (1951)

G i b s o n , J. A.
u. W. A. E v a n s

Clinical Studies of the Blood-Volume
I. Clinical Applikation of a Method employing the Azo Dye " Evans blue" and the Spectrophotometer.
The Journal of Clinical Investigation 16, S. 301 - 328 (1937)

a n n , J. und
J. S t e g e r

Diskussion zum Vortrag von R. Brun: Zur Frage der posttraumatischen Epilepsie.
Schweizer Archiv f. Neurologie u. Psychiatrie 76, S. 360-364 (1955)

H e i l m e y e r , L.

Die Bestimmung der aktiven Blutmenge mit Trypanrot.
Biochem. Z. 212, S. 430 (1929)

R e m m e r , H.

Fehlerquellen bei der Plasmavolumenbestimmung.
Klin. Wochenschrift S. 566 - 569 (1950)

Schaltenbrand, G.

Die Nervenkrankheiten
S. 726-741 u. 495-501 (1951)

Schneider, W.

Über die Veränderung der aktiven Blutmenge nach Prostatektomien und Elektroresektion der Prostata.
Zeitschrift f. klin. Med. 151 , S. 254-269 (1954)
Über die Veränderung der aktiven Blutmenge bei Infektionskrankheiten.
Zeitschrift f. klin. Med. 151, S. 270
(1954)

Seyderhelm, R. u.
W. Lampe

Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung.
Erg. inn. Med. 27, S.245 -306 (1925)

Steger, J.

Ref. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. inn. Med. 61. Kongress 1951

Wollheim, E.

Die aktive Blutmenge bei Gefäßinsuffizienzen.
Klin. Wo. 33 , 1065 (1955)

Lebenslauf:

Am 10. Februar 1920 wurde ich als Tochter des Oberpostsekretärs Albert Schmidt und dessen Ehefrau Marie, geb. Maushacke in Ingeleben/Kr. Helmstedt geboren. - Ostern 1931 kam ich auf die Oberrealschule in Schöningen und machte an dieser Lehranstalt im Februar 1939 mein Abitur. - Danach leistete ich Haushaltsjahr, Arbeitsdienst und Krankenpflegedienst ab.

Im September 1940 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität Jena. Dort blieb ich bis zum Physikum im Sommer 1942. Später studierte ich in Leipzig und nach dem Kriege an der Medizinischen Akademie Düsseldorf. Dort bestand ich am 20. Januar 1947 mein Staasexamen mit dem Prädikat " gut",

Meine Pflichtassistentenzeit leistete ich an der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf - Grafenberg ab. Von dort wurde ich an die Landesheilanstalt Süchteln und 2 Jahre später an das Landeskrankenhaus Wuppertal-Ronsdorf versetzt. - Vom 1.9.1951- 30.9.1952 war ich auf der internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Helmstedt tätig, danach ein Jahr auf der neurologischen Abteilung des Landeskrankenhauses Königslutter und im Anschluß daran 1 1/2 Jahre auf der Neurologisch-Neurochirurgischen Abteilung des Nordstadtkrankenhauses Hannover. Vom 1.5.1955 - 30.9.1956 war ich als Assistenzärztin im Privatsanatorium Woltorf bei Peine angestellt, leistete dann mein Landvierteljahr ab und machte im Anschluß daran nervenärztliche Fachvertretungen. Meine Facharztanerkennung als Fachärztin für Nerven-und Gemütsleiden erhielt ich am 14.8.1953.

Im Mai dieses Jahres begann ich mit den Vorbereitungen zu meiner Doktor-Dissertation. Zwischenzeitlich machte ich Fachvertretungen.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe. Ein früher angenommenes Thema habe ich ordnungsgemäß zurückgegeben.

Elisabeth Schmidt

